

Dermite séborrhéique : manifestations cliniques et prise en charge



Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 752-8

S. Menzinger
E. Laffitte

Drs Sébastien Menzinger
et Emmanuel Laffitte
Clinique de dermatologie
HUG, 1211 Genève 14
emmanuel.laffitte@hcuge.ch

Seborrhoeic dermatitis: clinical manifestations and management

Seborrhoeic dermatitis is a frequent chronic inflammatory dermatosis characterized by erythematous patches surmounted by fatty and yellowish scales, affecting particularly the scalp, the naso-labial folds and the eyebrows. Its etio-pathogeny is still not clear, but *Malassezia* type yeast appear to play a very important role in its development. Several conditions can be associated with high prevalency of seborrhoeic dermatitis (HIV, Parkinson's disease, Down's Syndrome). No curative treatment is available yet, but nevertheless the symptomatology can be controlled, mainly with topical treatments, and particularly antifungals. This article will develop first clinical and patholgical aspects of the disease, then propose therapeutic recommendations based on evidences from the literature.

La dermite séborrhéique (DS) est une dermatose inflammatoire chronique fréquente, caractérisée par des plaques érythémato-squameuses localisées sur le cuir chevelu, les sillons nasogéniens et les sourcils. Son étiopathogénie, encore peu claire, implique les levures du genre *Malassezia*. Certaines pathologies peuvent être associées à une prévalence élevée de dermite séborrhéique (infection par le VIH, maladie de Parkinson, syndrome de Down). Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement curatif, mais il est néanmoins possible d'agir sur la symptomatologie de manière efficace, au moyen principalement de traitements topiques, et plus particulièrement d'antifongiques. Cet article abordera en premier lieu l'aspect clinique et pathogénique de la maladie, puis proposera des recommandations thérapeutiques, sur la base de preuves trouvées dans la littérature.

INTRODUCTION

La dermite séborrhéique (DS) est une dermatose inflammatoire chronique évoluant par poussée-rémission, caractérisée par une prédilection pour les zones riches en glandes sébacées. Il s'agit d'une des maladies cutanées les plus fréquentes, mais il existe peu de données épidémiologiques la concernant, en particulier en Europe, notamment en raison du manque de critères précis pour la diagnostiquer. Il semble qu'environ 2% des Français soient atteints de DS.[1] La prévalence de cette dermatose est plus élevée chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH),[2] ainsi que chez les patients souffrant de la maladie de Parkinson[3] ou ayant développé un parkinsonisme induit par les neuroleptiques. Il a également été rapporté que la dermite séborrhéique est plus fréquente chez les personnes atteintes par le syndrome de Down.[4]

CLINIQUE

La dermite séborrhéique est caractérisée par des plaques érythémateuses non infiltrées surmontées de squames grasses et jaunâtres. La topographie est très évocatrice, avec des lésions atteignant les zones séborrhéiques, plus particulièrement le cuir chevelu avec un état desquamatif diffus (figure 1), les sillons nasogéniens (figure 2), les ailes du nez, les sourcils, les paupières, la région rétroauriculaire et le conduit auditif externe. Les lésions peuvent également s'étendre au tronc, plus précisément au niveau intermammaire, ainsi qu'au niveau interscapulaire, et plus rarement au niveau des régions génitales et des plis (figure 3). Le prurit est inconstant. Les lésions sont fluctuantes, et de nombreux sujets atteints de DS insistent sur la variabilité des signes et l'influence sur les poussées du stress, de la fatigue, du surmenage, des problèmes affectifs, et constatent aussi l'effet favorable du soleil et des vacances.

Le diagnostic différentiel de la DS est décrit dans le tableau 1. Dans les formes profuses, le diagnostic différentiel avec le psoriasis est parfois difficile et l'on parle alors de sébopsoriasis.



Figure 1. Atteinte classique du cuir chevelu avec squames grasses et jaunâtres



Figure 2. Lésions érythémato-squameuses du visage, avec une atteinte typique des sillons nasogéniens et des sourcils
Dans ce cas, l'atteinte est très inflammatoire.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Sébum

Contrairement à ce que son nom peut laisser supposer, la dermite séborrhéique ne semble pas être associée à une production excessive de sébum, ou séborrhée.[5] En revanche, il est évident que la maladie ne se déclare que dans les lieux où sa production est importante. Cela indique le rôle favorisant de la séborrhée dans le développement de cette dermatose.

Malassezia spp

Les levures du genre *Malassezia* (anciennement *Pityrosporum*) font partie de la flore cutanée normale, mais peuvent dans certains cas être associées à des atteintes dermatologiques : DS, Pytiriasis Versicolor et certaines folliculites.



Figure 3. Lésions érythémato-squameuses mal délimitées des plis inguinaux et de la région génitale chez un patient âgé
Cette localisation est rare chez l'adulte.

Dans la DS, le mécanisme pathogénique exact reste peu clair, mais plusieurs facteurs permettent d'affirmer que ces levures lipophiles jouent un rôle prépondérant. En effet, il a été démontré que : a) la proportion de *Malassezia* est plus importante chez les personnes atteintes de DS, ainsi que sur la peau atteinte par rapport à la peau saine chez les patients souffrant de DS[6,7] et b) les traitements antifongiques diminuent efficacement la symptomatologie.[8]

L'hypothèse actuelle soutient que la DS ne serait pas causée par une croissance exagérée de *Malassezia*, mais par une réponse anormale de l'hôte à ces champignons. Il a été suggéré que certains hôtes présentent une prédisposition à cette dermatose, impliquant probablement un trouble immunitaire, sans que cela ait pu être démontré.[9,10] Une autre hypothèse avance que ces champignons produiraient une lipase, qui aurait pour action de transformer les triglycérides du sébum en acides gras libres, qui eux-mêmes induiraient une inflammation. Une étude récente a en effet mis en évidence que l'espèce *M. globosa* possédait un gène, *LP1*, dont l'expression permet de produire une lipase.[11]

Pathologies associées

La prévalence augmentée de la maladie chez les patients atteints du VIH semble effectivement montrer qu'une dysrégulation immune favorise le développement de la DS.[2] Il semblerait que chez les patients atteints du syndrome de Down, la prévalence élevée de DS soit également en lien avec un trouble immunitaire.[4] En ce qui concerne la maladie de Parkinson, il a été postulé que la déplétion de dopamine cause des modifications endocriniennes qui induisent une dysrégulation de la production de sébum et/ou une modification de sa composition.[3] Le lien de causalité entre parkinsonisme et DS reste toutefois peu clair.

PRISE EN CHARGE

L'arsenal thérapeutique utilisé contre la DS est extrêmement large, ce qui est probablement en lien avec le fait



Tableau 1. Diagnostic différentiel de la dermite séborrhéique (DS)		
	Aspects cliniques	**Principales différences**
Psoriasis	Plaques érythémato-squameuses infiltrées bien délimitées. Peut mimer la DS au niveau du scalp surtout, ainsi qu'au niveau du visage, plus rarement au niveau des plis dans le psoriasis inversé	Lésions plus infiltrées, avec des squames blanchâtres, peu prurigineuses. Rechercher des atteintes des faces d'extension, de l'aire sacrale, des ongles, une langue géographique, une anamnèse familiale, etc.
Eczéma de contact subaigu ou chronique	Lésions érythémato-squameuses «sèches» mal délimitées, très prurigineuses. Peut arriver au niveau du scalp et de la face. Rechercher à l'anamnèse l'utilisation de maquillage, teinture, etc.	Lésions souvent plus polymorphes, avec œdème, vésicules, érosions, croûtes, lichénification. Très prurigineux. Souvent isolé. Rechercher à l'anamnèse une exposition à un allergène, des antécédents d'eczéma. Les patchs tests confirment le diagnostic
Dermatite atopique	Lésions érythémato-squameuses «sèches» mal délimitées, très prurigineuses. Peut arriver au niveau du scalp et de la face, surtout chez le nourrisson	Lésions souvent plus polymorphes, avec œdème, vésicules, érosions, croûtes, lichénification. Très prurigineux. Chez l'enfant, atteinte typique des plis flexuraux. Rechercher une anamnèse familiale d'atopie, asthme, rhinite allergique, et signes mineurs d'atopie (xérose, pâleur centrofaciale, pli de Dennie Morgan, etc.)
Rosacée	Papulopustules médiofaciales avec érythème télangiectasique et parfois flush	Rarement squameux, pas d'atteintes du scalp, respect des sillons nasogéniens
Teigne	Plaques érythémato-squameuses du scalp, alopéciantes	Rechercher à l'anamnèse un contact avec une personne ou un animal atteint. Un examen direct mycologique et une culture dans un milieu de Sabouraud (trois semaines) font le diagnostic
Lupus	• Aigu: lésion érythémato-œdémateuse en vespertillo du visage • Subaigu: plaques érythémato-squameuses ± annulaires du tronc, rarement atteinte du visage • Chronique: plaques érythémato-squameuses avec hyperkératose folliculaire	Rechercher une photosensibilité, des atteintes systémiques ou typiques d'une connectivite (arthralgies, syndrome sec, aphtose, Raynaud…). Doser le facteur antinucléaire en cas de suspicion
Dermatomyosite	Lésion typiquement érythémato-violacée du visage, parfois finement squameuse, peut atteindre le scalp	Rash héliotrope. Rechercher des atteintes des mains (télangiectasies péri-ungéales, hyperkératose cuticulaire), des signes de myosite ou d'atteinte systémique. Respect des sillons nasogéniens

que l'étiologie de la maladie est plurifactorielle et peu claire. Quel que soit le traitement entrepris, celui-ci ne sera jamais curatif, avec des rechutes plus ou moins précoces et importantes selon les traitements employés. Les produits topiques sont les plus utilisés. Le tableau 2 décrit les traitements topiques actuellement retenus dans cette indication en Suisse, leurs mode d'emploi et posologie, ainsi que leur efficacité. Il est justifié de proposer une sérologie pour le VIH chez un adulte sexuellement actif souffrant d'une DS profuse et d'apparition récente.

Antifongiques topiques

Les traitements antifongiques topiques sont les produits les plus utilisés et les plus étudiés dans le traitement de la DS. Plusieurs molécules ont prouvé leur efficacité dans de nombreuses études: kétoconazole, miconazole, ciclopirox olamine.

Kétoconazole

Le kétoconazole est un des traitements les plus anciens de la DS. Il s'agit d'un dérivé imidazolé qui inhibe la formation de l'ergostérol, une substance proche du cholestérol, indispensable à l'intégrité de la paroi des champignons. Il semble aussi que cette molécule ait des propriétés anti-inflammatoires, via l'inhibition de l'activité 5-lipoxygénase, qui produit les leucotriènes à partir de l'acide arachidonique.[12] Il peut être utilisé soit sous forme de shampoing, soit sous forme de crème. Des études randomisées en double aveugle ont démontré de manière significative l'efficacité du kétoconazole par rapport au placebo.[13,14]

Ciclopirox olamine

Le ciclopirox olamine est un antifongique à large spectre présentant des propriétés anti-inflammatoires, qui semble également être efficace dans le traitement de la DS. Son effet antimycotique pourrait provenir de sa capacité à lier les ions métalliques, en particulier le fer, troublant ainsi les enzymes qui en dépendent et donc le métabolisme du champignon. Cette chélation des ions métalliques semble également être à l'origine de son effet anti-inflammatoire, bloquant la production de ROS *(Reactive oxygen species)*, ainsi que la cascade de l'acide arachidonique.[15] Une étude randomisée en double aveugle parue récemment, comparant le ciclopirox olamine, le kétoconazole et un placebo sous forme de shampoing, a montré une efficacité supérieure des deux molécules dans la réduction de surface atteinte en comparaison avec le placebo.[16]

Disulfure de sélénium

Le disulfure de sélénium est un antifongique efficace dans diverses indications, dont le traitement de la DS. Une étude randomisée en double aveugle, relativement ancienne, démontre l'efficacité de cette molécule par rapport au placebo dans le traitement d'un état pelliculaire modéré



Tableau 2. Traitements topiques de la dermite séborrhéique

Principes actifs	Noms de marques	Posologies	Effets indésirables	Mécanismes	Efficacités	Présentation/ remboursement
Shampoings						
Kétoconazole	• Keto-med • Ketozol-Mepha • Lur • Nizoral	2 x/semaine pendant 2 à 4 semaines	Irritation; prurit; eczéma de contact; modification de la couleur des cheveux gris ou teintés (rare)	Antifongique: inhibe la formation de l'ergostérol qui compose la paroi fongique; anti-inflammatoire	Traitement de première intention	• 60 ml • 100 ml • Remboursé
Nitrate de miconazole	Sebolox	2 x/semaine pendant 2 à 4 semaines	Similaires au kétoconazole	Similaire au kétoconazole	Traitement d'entretien et formes modérées	• 60 ml • 100 ml • Remboursé
Ciclopirox olamine	Sebiprox	2-3 x/semaine pendant 4 semaines	Eczéma de contact	Antifongique et anti-inflammatoire; trouble le métabolisme cellulaire	Aussi efficace que le kétoconazole	• 100 ml • Remboursé
Disulfide de sélénium	Ektosélène	2 x/semaine pendant 2 semaines puis 1 x/semaine	Irritation; dessèchement	Diminution de la prolifération cellulaire et action antifongique	Moins efficace que le kétoconazole mais plus que le placebo; plus d'effets secondaires	• 60 ml • 150 ml • Remboursé
Produit cosmétique	Sébodiane DS	2-3 x/semaine pendant 3 semaines	?	Régulation de la séborrhée; renforcement de la barrière cutanée	Une étude clinique sur peu de cas montre une efficacité	• 150 ml • Non remboursé • Existe aussi en sérum
Crèmes, pommades, gels						
Kétoconazole	Nizoral	1-2 x/jour, poursuivre 2-3 jours après la guérison clinique	Voir shampoings	Voir shampoings	Voir shampoings	• 30 g • Remboursé
Sel de lithium	Efalith	2 x/jour jusqu'à guérison clinique	Irritation	Anti-inflammatoire; antiprurigineux; antifongique	Aussi efficace que le kétoconazole	• 20 ml • Remboursé
Dermo-corticoïdes	Classes II-III	1 x/jour jusqu'à guérison clinique	Atrophie cutanée, dépigmentation, rash acnéiforme, dermatite péri-orale	Anti-inflammatoire et immunosuppresseur	Efficace, mais rechutes sévères et rapides	• 15 g • 30 g • Remboursé
Inhibiteurs de la calcineurine (pimécrolimus et tacrolimus)	• Elidel • Protopic	2 x/jour jusqu'à guérison clinique	Irritation; peu de données à long terme	Immunosuppresseur	Efficace en 2 semaines; peu de données comparatives	• 30 g • 60 g • Non remboursé dans cette indication • Traitement cher

à sévère. Cependant, en comparaison avec le kétoconazole, le disulfure de sélénium semble légèrement moins efficace mais surtout beaucoup moins bien toléré, avec pour principal effet secondaire une irritation importante.[17]

Sels de lithium topiques

Le lithium topique est un autre type de molécule utilisé pour le traitement de la DS. Il existe sous forme de succinate de lithium ou de gluconate de lithium. Ce dernier a prouvé son efficacité dans une étude randomisée le comparant au kétoconazole, avec une non-infériorité de ce traitement dans l'obtention de la rémission des symptômes, sans montrer davantage d'effets indésirables.[18] Le lithium est un cation dont le mode d'action est peu clair. Il inhibe in vitro de nombreuses enzymes, en particulier la Na/K ATPase, l'adénylcyclase et les enzymes de synthèse de certaines prostaglandines, actions qui seraient à l'origine de ses effets anti-inflammatoires, mais aussi immunomodulateurs.[19]

Corticostéroïdes topiques

Il a été démontré que les dermocorticoïdes sont efficaces pour diminuer l'intensité des symptômes dans la DS.[20] Il existe une étude randomisée testant l'efficacité et la tolérance du désonide par rapport au placebo sur un *pool* de 81 patients souffrant de DS et de dermatite atopique. Celle-ci démontre la supériorité du désonide 0,05% par rapport au placebo, cependant les résultats concernant les patients atteints de DS n'ont pas été rapportés séparément.[21] L'inconvénient d'un traitement par dermocorticoïdes réside dans l'apparition de rechutes souvent rapides et sévères.[20] De plus, ce traitement présente de nombreux ef-



fets secondaires, en particulier lorsqu'il est appliqué sur le visage : dermatite péri-orale, atrophie cutanée, dépigmentation, rash acnéiforme, etc.[22] Les dermocorticoïdes ne sont donc utilisés que sur de très courtes périodes, en association avec les antifongiques locaux, afin de réduire rapidement des lésions très inflammatoires.

Inhibiteurs de la calcineurine topiques (tacrolimus, pimécrolimus)

Une étude randomisée en double aveugle comparant l'efficacité du pimécrolimus par rapport au placebo a montré une efficacité significativement supérieure, de manière rapide (dès deux semaines d'utilisation), et sans effet secondaire noté à court terme.[23] Cependant, ces traitements sont chers et ne sont surtout pas reconnus dans cette indication par les assurances en Suisse, donc non remboursés. De plus, les zones traitées dans la DS sont le plus souvent des zones photo-exposées, et la question de la valeur permissive liée à l'immunosuppression dans l'induction de cancer cutané à long terme reste en suspens. Ces traitements sont donc à réserver aux formes sévères ou résistantes, en sachant que la galénique en crème du pimécrolimus semble mieux convenir que la forme galénique du tacrolimus (onguent gras).

Autres traitements topiques

Le métronidazole a fait l'objet de recherches afin de savoir s'il pouvait être efficace dans cette dermatose. Une étude randomisée n'a montré aucune supériorité de cette molécule en comparaison avec un placebo.[24]

Traitements systémiques

Antifongique PO

Les traitements antifongiques PO n'ont pas encore trouvé leur indication dans cette dermatose. Peu de données sur leur efficacité sont actuellement accessibles. Des études testant le fluconazole et la terbinafine n'ont montré qu'une faible supériorité, voire aucune, par rapport au placebo.[25,26] De plus, les traitements systémiques représentent davantage d'inconvénients au niveau de la tolérance.

Isotrétinoïne orale

L'expérience clinique suggère une efficacité de l'isotrétinoïne orale dans les formes sévères ou résistantes de DS, mais aucun essai thérapeutique n'a jamais été réalisé sur le sujet. L'effet bénéfique de cette molécule n'est pas clairement démontré, mais passe probablement par le biais d'une réduction de la séborrhée. De petites doses sur une période de temps prolongée (plusieurs mois) sont parfois suffisantes pour contrôler l'éruption.

Photothérapie

La DS est une maladie dont la sévérité est parfois atténuée par l'exposition aux UV. Une photothérapie par UVB à bande étroite (UVB TL01) est parfois utilisée dans les cas très étendus et/ou résistant aux traitements topiques.[27] Cependant, il n'existe à l'heure actuelle aucune étude randomisée à ce sujet. Une étude prospective sur un *pool* de dix-huit patients a montré, au moyen de trois séances par semaine pendant huit semaines, pour six patients une disparition totale des symptômes et pour douze patients un bénéfice net. Il n'y a pas eu d'effet secondaire immédiat noté, avec cependant une rechute relativement rapide (médiane 21 jours) après la dernière séance.[28]

CONCLUSION ET STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

Les traitements de la dermite séborrhéique sont nombreux, pour la plupart dirigés contre la levure *Malassezia* et/ou l'inflammation, avec des efficacités et des taux de rechutes variables. Il est parfois difficile dans la pratique clinique de tous les jours de choisir entre ces molécules, et la plupart des praticiens n'utilisent au final qu'un seul produit qu'ils connaissent bien. Nous proposons la stratégie suivante :

1. Informer le patient sur la bénignité de sa maladie, tout en insistant sur le fait qu'il s'agit d'une maladie chronique, avec des rechutes fréquentes, afin de conserver une bonne relation thérapeutique et une bonne compliance.

2. Commencer par un traitement efficace et bien étudié, avec peu d'effets secondaires et un coût moindre tel qu'un azolé topique (par exemple : kétoconazole). On débute par un traitement d'attaque avec deux administrations par semaine sous forme de shampoing éventuellement associé à l'application quotidienne de crème pendant un mois au minimum.

3. On effectue ensuite un traitement d'entretien, au moyen d'un shampoing par semaine puis toutes les deux semaines.

4. Selon la réponse du patient et l'étendue de son atteinte dermatologique, on peut s'orienter vers une autre molécule, à base de ciclopirox olamine ou de sélénium, voire un traitement par isotrétinoïne orale ou une photothérapie dans les cas très étendus et réfractaires aux traitements topiques.

Il est préférable, dans un premier temps, d'éviter les dermocorticoïdes. On peut toutefois les utiliser sous forme de traitement combiné avec un antifongique pendant quelques jours en cas de forme très inflammatoire, avant de prendre le relais par un azolé topique. ■

Implications pratiques

> La dermite séborrhéique est une dermatose fréquente qui atteint nettement la qualité de vie des personnes touchées par la maladie, car elle se manifeste majoritairement dans les zones visibles par des tiers

> *Malassezia* (anciennement *Pityrosporum*) joue un rôle prépondérant dans la pathogenèse de la maladie

> En cas d'atteinte étendue, et plus particulièrement chez les jeunes patients, pensez à l'association avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

> La base du traitement est l'utilisation d'un azolé topique, d'abord un traitement d'attaque deux fois par semaine pendant quatre semaines, suivi d'un traitement d'entretien une fois par semaine puis une fois toutes les deux semaines, qui réduit de beaucoup les risques de rechutes

Bibliographie

1 Misery L, Touboul S. Stress et dermatite séborrhéique. Ann Dermatol Venereol 2007;134:833-7.
2 Coopman S, Johnson RA, et al. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. N Engl J Med 1993; 328:1670-4.
3 Mastrolonardo M, Diaferio A, et al. Seborrheic dermatitis, increased sebum excretion, and Parkinson's disease: A survey of (im)possible links. Med Hypotheses 2003;60:907-11.
4 Barankin B, Guenther L. Dermatological manifestations of Down's syndrome. J Cutan Med Surg 2001;5: 289-93.
5 Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. BMJ (Clin Res Ed) 1983;286:1169-70.
6 Nakabayashi A, Sei Y, et al. Identification of Malassezia species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. Med Mycol 2000;38:337-41.
7 Tajima M, Sugita T, et al. Molecular analysis of Malassezia microflora in seborrheic dermatitis patients: Comparison with other diseases and healthy subjects. J Invest Dermatol 2008;128:345-51.
8 Pierard-Franchimont C, Pierard GE, et al. Effect of ketoconazole 1% and 2% shampoos on severe dandruff and seborrhoeic dermatitis: Clinical, squamometric and mycological assessments. Dermatology 2001; 202:171-6.
9 Gupta AK, Madzia SE, et al. Etiology and management of seborrheic dermatitis. Dermatology 2004;208: 89-93.
10 * Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Am J Clin Dermatol 2000; 1:75-80.
11 DeAngelis YM, Saunders CW, et al. Isolation and expression of a Malassezia globosa lipase gene, LIP1. J Invest Dermatol 2007;127:2138-46.
12 Faergemann J, Borgers M, et al. A new ketoconazole topical gel formulation in seborrhoeic dermatitis: An updated review of the mechanism. Expert Opin Pharmacother 2007;8:1365-71.
13 Elewski BE, Abramovits W, et al. A novel foam formulation of ketoconazole 2% for the treatment of seborrheic dermatitis on multiple body regions. J Drugs Dermatol 2007;6:1001-8.
14 Elewski B, Ling MR, et al. Efficacy and safety of a new once-daily topical ketoconazole 2% gel in the treatment of seborrheic dermatitis: A phase III trial. J Drugs Dermatol 2006;5:646-50.
15 Subissi A, Monti D, et al. Ciclopirox: Recent nonclinical and clinical data relevant to its use as a topical antimycotic agent. Drugs 2010;70:2133-52.
16 Ratnavel RC, Squire RA, et al. Clinical efficacies of shampoos containing ciclopirox olamine (1.5%) and ketoconazole (2%) in the treatment of seborrhoeic dermatitis. J Dermatolog Treat 2007;18:88-96.
17 Danby FW, Maddin WS, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 2% shampoo versus selenium sulfide 2.5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. J Am Acad Dermatol 1993;29:1008-12.
18 Dreno B, Chosidow O, et al. Lithium gluconate 8% vs ketoconazole 2% in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A multicentre, randomized study. Br J Dermatol 2003;148:1230-6.
19 Sparsa A, Bonnetblanc JM. Lithium. Ann Dermatol Venereol 2004;131:255-61.
20 Rigopoulos D, Ioannides D, et al. Pimecrolimus cream 1% vs. betamethasone 17-valerate 0.1% cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis. A randomized open-label clinical trial. Br J Dermatol 2004;151:1071-5.
21 Freeman S, Howard A, et al. Efficacy, cutaneous tolerance and cosmetic acceptability of desonide 0.05% lotion (Desowen) versus vehicle in the short-term treatment of facial atopic or seborrhoeic dermatitis. Australas J Dermatol 2002;43:186-9.
22 Saurat, JH, Lachapelle JM, et al. Dermatologie et infection sexuellement transmissibles. 5e édition. Paris: Masson, 2009;22:1039.
23 Warshaw EM, Wohlhuter RJ, et al. Results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled efficacy trial of pimecrolimus cream 1% for the treatment of moderate to severe facial seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2007;57:257-64.
24 Ozcan H, Seyhan M, et al. Is metronidazole 0.75% gel effective in the treatment of seborrhoeic dermatitis? A double-blind, placebo controlled study. Eur J Dermatol 2007;17:313-6.
25 Comert A, Bekiroglu N, et al. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: A placebo-controlled study. Am J Clin Dermatol 2007;8: 235-8.
26 Vena GA, Micali G, et al. Oral terbinafine in the treatment of multi-site seborrhoic dermatitis: A multicenter, double-blind placebo-controlled study. Int J Immunopathol Pharmacol 2005;18:745-53.
27 * Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. N Engl J Med 2009;360:387-96.
28 Pirkhammer D, Seeber A, et al. Narrow-band ultraviolet B (TL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrhoeic dermatitis. Br J Dermatol 2000;143:964-8.

* à lire
** à lire absolument